

Factores sociais na obesidade

Social factors in obesity

Isabel Azevedo*

Professora Catedrática Aposentada, Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Resumo

A prevalência crescente da obesidade sugere que há outros factores a considerar para além do binómio nutrição/exercício físico. Entre aqueles, os factores sociais parecem ter um papel da maior relevância. A aceleração do tempo subjectivo, desalinhamento circadiano, diminuição do tempo de sono, indisciplina alimentar, perda do valor afectivo-social dos alimentos e perda do controlo social das refeições comunitárias/familiares podem estar todos a contribuir para a crescente obesidade. Outro factor de grande peso é o stresse crónico da sociedade actual. A avalanche informacional, a competição, e os esforços das pessoas para se manterem na corrente solicitam reacções de stresse, o que favorece o desenvolvimento da obesidade. Uma das respostas mais desfavoráveis é a derrota/perda do controlo, muito facilitada pelo contraste entre a atitude passiva e expectativas altas criadas na população pelo sistema de política /marketing, e as más notícias divulgadas continuamente, ou as dificuldades reais das pessoas. Só uma abordagem filosófica geral poderá fazer retroceder a presente epidemia de obesidade.

Palavras-chave: Organização social, Cultura, Família, Valor afectivo dos alimentos, Cronobiologia, Tempo subjectivo, Cidades, Stresse, Atitude activa/passiva ❧

A dimensão que a prevalência da obesidade adquiriu, não obstante os esforços para tentar prevenir e tratar este problema de saúde, indica que as causas e mecanismos envolvidos ultrapassam largamente os factores aos quais se tem dado quase exclusiva atenção, a ingestão calórica excessiva e a falta de exercício físico. Sendo estes, sem dúvida, factores importantes, a não ignorar, há que alargar o campo de pesquisa, quer a possíveis causas da dificuldade em reduzir a ingestão alimentar e aumentar a actividade física, quer a outros mecanismos que possivelmente interferem com a atitude mental, motivação para a acção, disciplina alimentar, produção hormonal, e metabolismo.

Abstract

The huge prevalence of obesity suggests that factors beyond the binomium nutrition/physical activity must be considered. Among those, social factors seem of utmost importance. The acceleration of subjective time, circadian misalignment, lack of sleep, loss of meal discipline, loss of the moral-social meaning of food, loss of the social control of meal behavior in community/family meals, and interactions among these changes may all be giving significant contributes to the obesity trend. On the other hand, chronic stress, favored by informational load, competition and efforts to keep pace, but also caused by a loss of control perception, evokes neuro-humoral responses that will facilitate obesity development. People passive attitude/high expectations resulting from political/marketing strategies, and the repeatedly announced bad news of real life, not to speak of personal difficulties, lead to that defeat/loss of control reaction that is really bad to health and calls obesity in. Less of a full philosophical approach seems insufficient to deal with this obesity epidemic.

Keywords: Social organization, Culture, Family, Affection value of food, Cronobiology, Subjective time, Stress, People passive attitude ❧

Um grupo multinacional de investigadores (McAllister *et al.*, 2009) tem trabalhado uma proposta deste tipo, olhando para “caminhos menos explorados” (*less traveled roads*) e divulgando evidência para o envolvimento de diferentes factores, como microorganismos, quer patogénicos quer os simbiotes do microbiota intestinal, factores epigenéticos, aumento da idade em que as mulheres têm os filhos, exposição a alteradores endócrinos, consumo de medicamentos que fazem aumentar o peso, homogeneização da temperatura ambiente, efeitos intrauterinos e intergeracionais, redução do tempo de sono, entre outros, na epidemia da obesidade.

* isabelazeve@gmail.com

Vários dos factores/mecanismos acima referidos estão na dependência de factores sociais, e, para além daqueles, outros devem igualmente ser discutidos. É esse o objectivo desta breve exposição.

É um dado geral dos estudos epidemiológicos da obesidade a associação desta com o nível socioeconómico e/ou educacional das pessoas, sendo a prevalência da obesidade mais alta entre os mais pobres/menos escolarizados (Drewnowski *et al.* 2007). É por demais evidente que os mecanismos homeostáticos, bioquímicos, da regulação metabólica se tornaram insuficientes para a regulação do peso e do metabolismo, ultrapassados por factores ambientais que respondem ao hedonismo (Zheng e Berthoud, 2007), ansiedade, stresse (ver McEwen, 2001, e Bengt e Arnetz, 2006), consumismo passivo da sociedade moderna. Nestas circunstâncias tornou-se de enorme importância o recurso a mecanismos homeostáticos doutro nível, como é a aprendizagem, o que, estando num nível superior ao dos mecanismos moleculares, simplificadores, da abordagem científica prevalecente, é deixado de lado (Booth, 2008). Por outro lado, as intervenções no sentido de ensinar as pessoas a alimentarem-se têm sofrido do mesmo tipo de limitações: em relação a um comportamento tão complexo como é a alimentação humana, a sua redução à nutrição, agravada pelo insuficiente conhecimento que ainda se tem sobre este aspecto da alimentação, tem levado, seguramente, a muitos erros. Esta é, sem qualquer dúvida, uma vasta, interessante e fundamental área a trabalhar para uma intervenção eficaz no desequilíbrio alimentar envolvido na obesidade.

Provavelmente, a ingestão alimentar por iniciativa individual, fora do contexto de refeições organizadas, familiares, como era o uso não há muito tempo, torna o processo muito mais anárquico e descontrolado. Perdem-se oportunidades civilizacionais (Elias, 2006), de aprendizagem, tão importante para se saber comer (Capaldi, 1996), perde-se uma gestão central das refeições que permitia, naturalmente, opções mais racionais e menos dependentes da opção momentânea de cada um, e perde-se ainda o controlo pela própria comunidade à mesa (numa mesa comunitária o que cada um come é condicionado pelo que há e pelas necessidades dos demais; não se começa a comer antes dos outros, nem se deve acabar muito depois; come-se mais devagar porque se está a conversar, etc.).

A questão alimentar condiciona outros aspectos da fisiologia que também têm importante papel na regulação metabólica e equilíbrio energético.

Por exemplo as orexinas, hormonas do apetite, aumentam a actividade física, o que sugere que o estado alimentado em que as pessoas andam agora quase todo o tempo lhes diminuirá a iniciativa e grau de actividade. Foi, também, publicado um estudo, interessante, que indica ser a obesidade que leva à inactividade e não o contrário, numa relação inversa daquela mais geralmente aceite, apesar de prova insuficiente, de que é a menor actividade física que está a levar ao aumento da incidência de obesidade.

A organização alimentar centralizada numa pessoa dedicada a essa tarefa, tradicionalmente, entre nós, a mãe, atribuía aos alimentos um significado afectivo, moral-social, que se perdeu com o carácter impessoal que os alimentos passaram, frequentemente, a ter (ver Pollan, 2006).

A aceleração do tempo subjectivo, criada pelo fluxo interminavelmente crescente de informação, pela pressão das múltiplas exigências, incluindo auto-exigências, do tempo da tecnologia, e pelo ambiente das cidades (Bettencourt *et al.*, 2007), onde se vive maioritariamente neste momento, cria, provavelmente, alguma desadequação no tempo das refeições. Quando se come mais depressa reduz-se a possibilidade dos mecanismos homeostáticos da saciedade serem desencadeados a tempo de terem efeito sobre a ingestão, isto é, quando as hormonas da saciedade atingem os níveis denotadores de ingestão suficiente já se comeu demais.

Mas as interacções da biologia com o tempo e o seu efeito na obesidade não se reduzem à velocidade excessiva dos comportamentos. As horas que organizam a vida na sociedade contemporânea levam com grande frequência ao desalinhamento entre o comportamento e os relógios endógenos: dorme-se menos tempo, por vezes com ciclos actividade/sono invertidos em relação à alternância dia/noite, as horas das refeições deixaram frequentemente de estar previstas, e eliminaram-se, muitas vezes, os períodos de jejum. Bastantes estudos mostram uma associação positiva entre a diminuição do tempo de sono e a obesidade (Patel e Hu, 2008). Por outro lado, está bem demonstrado que uma percentagem enorme de genes tem uma expressão em ritmo circadiano, sendo os ciclos dessa expressão dependentes dos tecidos, células e funções. Aparentemente as funções orgânicas não podem realizar-se todas ao mesmo tempo, tendo os seres vivos desenvolvido relógios endógenos que coordenam o desenrolar atempado da fisiologia. Nos mamíferos há um relógio central, no núcleo supraquiasmático do hipotálamo, que responde ao ciclo luz/escurecimento, e relógios periféricos,

no fígado, intestino, tecido adiposo e provavelmente em todos os tecidos, que são acertados pelo relógio central mas também pelas refeições. O relógio circadiano regula o metabolismo e a homeostasia energética, controlando a expressão e actividade de enzimas e transportadores, e mostrando interligação com mecanismos lipogénicos e adipogénicos. Por sua vez, enzimas-chave do metabolismo e activadores da transcrição afectam o mecanismo bioquímico do relógio. Efectivamente, demonstrou-se que dietas gordas perturbam o funcionamento dos relógios endógenos, e os dados de estudos clínicos em trabalhadores por turnos e em obesos reforçam a ligação entre o relógio circadiano e o metabolismo (Froy, 2010).

Tendo em conta o que se sabe hoje de cronobiologia, é fácil compreender como as condições de vida na sociedade actual podem estar a afectar o metabolismo e a saúde. A luz artificial fez com que o trabalho e outras actividades deixassem de estar confinadas ao dia, havendo uma percentagem enorme de pessoas que prolongam o dia pela noite dentro, quando não invertem completamente o ciclo sono/actividade. Sobre a diminuição do tempo de sono já se falou acima. Por outro lado, a desorganização temporal das refeições tem, muito provavelmente, consequências no funcionamento dos relógios endógenos e, consequentemente, no metabolismo (Azevedo *et al.*, 2009). A despadrãoização dos principais acertadores dos relógios endógenos, luz/escuridão e horas das refeições, tem um efeito de atenuação das oscilações circadianas, isto é, não é a mera ocorrência de fenómenos fisiológicos em tempos bioquimicamente desadequados, mas uma diminuição da amplitude das oscilações, o que tem consequências deletérias em muitos sistemas orgânicos, provavelmente em todos. Na realidade, uma boa amplitude das oscilações circadianas acompanha-se de melhor saúde e menor mortalidade.

Está bastante bem documentado o impacto de factores sociais na saúde (Marmot e Wilkinson, 2003). Esses factores, como já referido, são vários, e exercem os seus efeitos de diferentes modos. O último que discutiremos aqui é o stresse crónico que os diferentes stressores da vida actual desencadeiam nas pessoas, de modo diferenciado conforme as características genéticas, culturais, educacionais e filosóficas das mesmas pessoas, e também com a sua localização no *ranking* económico-social ou, melhor dizendo, como as pessoas se vêem nesse *ranking*. Independentemente do tipo de factor que desencadeia a resposta de stresse, ou, na designação

de McEwen (2001), alostática, a resposta utiliza os mesmos mecanismos, antiquíssimos na filogénese, de preparação para a luta ou fuga. São activados dois importantes sistemas neuro-humorais, o eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal, que tem no cortisol o seu principal efector, e o eixo simpato-adrenomedular, com a secreção de catecolaminas, entre outros. Não obstante o valor crucial destes sistemas na sobrevivência dos seres vivos ao longo da evolução, eles deixaram de ser adaptativos quando solicitados, duma forma crónica, pelas tensões da vida actual, resultando desregulação, alostase e doença da sua activação continuada. Como referido por Azevedo *et al.* (2009), os efeitos da organização social no stresse e na saúde, exaustivamente descritos em Marmot e Wilkinson (2003), devem ser cuidadosamente analisados e tidos em conta para se perceber a obesidade e a síndrome metabólica.

Os efeitos metabólicos do cortisol são bem conhecidos, e aliás facilmente revistos na análise da doença de Cushing. Para além desses efeitos directos, que incluem a obesidade central, os corticosteróides aumentam a expressão da enzima que converte a cortisona em cortisol, a desidrogénase tipo 1 dos 11-beta-hidroxiesteróides, nos adipócitos omentais, mais ainda quando estão hipertrofiados (Azevedo *et al.*, 2009). Cria-se facilmente, através deste mecanismo, uma espiral viciosa entre stresse e obesidade.

Quanto ao envolvimento do eixo simpato-adrenomedular, é bem conhecido o papel crucial das catecolaminas, noradrenalina e adrenalina, na regulação da homeostase metabólica, para além dos seus muitos outros efeitos, nomeadamente cardiovasculares. Mas o sistema simpato-adrenomedular produz outros mediadores, entre eles a substância P, uma taquicinina largamente expressa em muitos tecidos e órgãos, incluindo o sistema nervoso central, a medular suprarrenal e o sistema imunitário. A substância P parece ser um agente central na comunicação bidireccional cérebro-sistema imunitário, sistema a partir do qual evoluiu mais tarde na filogénese a resposta de stresse, o que permite compreender como o stresse crónico psico-social, de que estamos a falar, tem repercussões possíveis em tantos órgãos e pode originar tantas patologias (Maier e Watkins, 1998). No que respeita à obesidade, há, neste contexto, um interessante campo em desenvolvimento, o da proximidade funcional entre o tecido adiposo e o sistema imunitário, que poderá ir tão longe quanto a reclassificação dos adipócitos como células imunitárias.

As breves revisões aqui feitas darão uma ideia da complexidade das interações e dos possíveis ciclos viciosos entre factores sociais e reactividade biológica, incluindo a imunidade e a obesidade. A origem do problema estará, portanto, frequentemente, na interação indivíduo-sociedade, parecendo obrigatória uma análise profunda e extensa dos factores sociais que estão a provocar stress crónico e doença, incluindo a obesidade. Para além do ritmo, avalanche informacional, competição, desencontros entre as exigências e a capacidade de resposta das pessoas, e outros stressores de identificação fácil, pensamos que o stress criado pela derrota-submissão/falta de controlo, de alta prevalência pelo confronto entre a atitude passiva e de altas expectativas criadas pelo ambiente político-comercial, com todo o seu poder de *marketing*, e as dificuldades da vida real, permanentemente comunicadas e repetidas na comunicação social, tem um papel particularmente relevante. O perfil neuro-humoral próprio desta situação de derrota/perda do controlo tem repercussões metabólicas importantes, facilitadoras de obesidade numa situação de cronicidade.

Em conclusão, é na sociedade, na sua organização, no espaço de autonomia devolvido às pessoas, e na construção de filosofias adequadas pelas próprias pessoas, no seu direito à autarcia, que se poderá vir a encontrar resolução para um problema da envergadura da obesidade no século XXI.

Referências bibliográficas

1. Azevedo A, Santos AC, Ribeiro L, Azevedo I. The metabolic syndrome. In: Oxidative Stress, Inflammation and Angiogenesis in the Metabolic Syndrome. Soares R, Costa C, editors. Pp. 1-19. 2009, New York, NY, USA: Springer Science.
2. Bengt B. Arnetz, Rolf Ekman (Eds). Stress in health and disease. 2006, WILEY-VCH.
3. Bettencourt LM, Lobo J, Helbing D, et al. Growth, innovation, scaling, and the pace of life in cities. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(17):7301-7306.
4. Booth DA. Physiological regulation through learnt control of appetites by contingencies among signals from external and internal environments. *Appetite*. 2008;51(3):433-441.
5. Capaldi E (Editor). WHY WE EAT WHAT WE EAT. The Psychology of Eating. 1996, American Psychological Association.
6. Drewnowski A, Rehm CD, Solet D. Disparities in obesity rates: analysis by ZIP code area. *Soc Sci Med*. 2007;65(12):2458-2463.
7. Elias N. O Processo Civilizacional. 2006, Publicações Dom Quixote.
8. Froy O. Metabolism and circadian rhythms—implications for obesity. *Endocr Rev*. 2010; 31(1):1-24.
9. Maier SF, Watkins LR. Cytokines for Psychologists: Implications of Bidirectional Immune-to-Brain Communication for Understanding Behavior, Mood, and Cognition. *Psychological Review* 1998; 105: 83-107.
10. Marmot M, Wilkinson RG (Eds). Social determinants of health. 2003, Oxford University Press.
11. McAllister EJ, Dhurandhar NV, Keith SW, et al. Ten putative contributors to the obesity epidemic. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2009; 49(10):868-913.
12. McEwen B. The end of stress as we know it. 2001, Joseph Henry Press.
13. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16(3):643-653.
14. Pollan M. The Omnivore's Dilemma. 2006, The Penguin Press.
15. Zheng H, Berthoud HR. Eating for pleasure or calories. *Curr Opin Pharmacol*. 2007; 7(6):607-612.